

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

205

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 15 février 1899, à 1 heure

PAR

Henry-Paul-René GRANDIN

NÉ AUX ROCHES (LOIR-ET-CHER)

LE 7 MAI 1872

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MALADIES DU CŒUR

ET EN PARTICULIER

De la Tachycardie chez les tuberculeux

PRÉSIDENT: **M. POTAIN**, professeur.

JUGES. . { **MM. TERRIER**, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE, } agrégés.
MAUCLAIRE, }

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

205

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 15 février 1899, à 1 heure

PAR

Henry-Paul-René GRANDIN

NÉ AUX ROCHES (LOIR-ET-CHER)

LE 7 MAI 1872

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MALADIES DU CŒUR

ET EN PARTICULIER

De la Tachycardie chez les tuberculeux

PRÉSIDENT: **M. POTAIN**, professeur.

{ **MM. TERRIER**, professeur.

JUGES. .

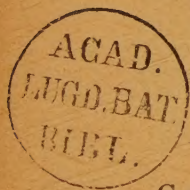
{ **GILLES DE LA TOURETTE**,
MAUCLAIRE, } agrégés.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		{ HUTINEL.
		{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		N...
Pathologie comparée et expérimentale.		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.		{ POTAIN.
		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.		RAYMOND.
Clinique chirurgicale.		{ BERGER.
		{ DUPLAY.
		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchements.		{ BUDIN.
		{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	EAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.).	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR KLIPPEL

MÉDECIN DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'INSTITUT

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Nous avons l'intention dans ce travail d'étudier le symptôme tachycardie chez les tuberculeux.

Après avoir essayé d'en tracer l'historique, nous nous efforcerons d'en montrer la fréquence, d'en indiquer la symptomatologie, d'en déterminer l'époque d'apparition et surtout d'en préciser les rapports d'une part avec la pression artérielle, d'autre part avec le nombre des respirations, enfin avec l'état général du malade. Puis, dans un autre chapitre, nous en étudierons la pathogénie et nous ferons en sorte d'en dégager la valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Mais avant d'aborder cette étude nous voudrions présenter une courte vue d'ensemble sur les différentes cardiopathies qui peuvent atteindre le cœur des tuberculeux et dans lesquelles on retrouve de la tachycardie : ce n'est qu'après cette rapide monographie que nous aborderons l'étude proprement dite de l'accélération du pouls en tant que symptôme particulier de la bacillose.

Nous sommes heureux de profiter de l'occasion qui s'offre aujourd'hui à nous pour remercier nos maîtres dans les hôpitaux. Durant le cours de nos études,

nous avons successivement été l'élève de MM. les P^{rs} JACCOUD et POTAIN, de MM. les P^{rs} agrégés GAUCHER, RECLUS, WALTHER, et de M. le D^r MOUTARD-MARTIN. Nous avons fait notre stage obstétrical à la Clinique Tarnier sous la direction de M. le P^r agrégé MAYGRIER.

Que ces maîtres qui nous ont toujours témoigné tant de bienveillance veuillent bien recevoir ici le témoignage public de notre reconnaissance.

Mais qu'il nous soit permis de dire tout particulièrement nos vifs sentiments de gratitude à M. le D^r KLIPPEL, dans le service duquel nous avons passé les derniers mois de nos études : il nous a toujours témoigné une bonté et un intérêt que nous ne saurions oublier ; c'est lui qui nous a inspiré l'idée première de ce travail et qui nous a guidé dans son exécution.

Que M. le P^r POTAIN veuille bien nous permettre de lui présenter tous nos remerciements pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

L'accélération du nombre des battements cardiaques, leur rapidité anormale, avaient depuis longtemps déjà exercé la sagacité des observateurs anciens.

Cette accélération est caractéristique en effet d'un grand nombre d'états morbides et depuis longtemps déjà on l'avait décrite dans différentes maladies telles que : les dyspepsies gastro-intestinales, l'adénopathie trachéo-bronchique, la maladie de Basedow, la maladie des centres nerveux, etc., etc.

Mais avant les travaux de Spring qui parurent en 1848, on n'avait de ce symptôme que de courtes descriptions éparses çà et là dans l'histoire des maladies dont il était l'une des caractéristiques. C'est bien plus tard, seulement en 1852, que Gerhard et son élève Præbting donnèrent à l'accélération du cœur le nom de tachycardie (*ταχυς*, vite, *καρδία*, cœur). Mais dans la pensée de ces auteurs, cette dénomination devait être exclusivement réservée aux accélérations extrêmes atteignant 160, 200 et même 250 pulsations par minute. Aujourd'hui on a pris l'habitude de donner le nom de tachycardie à toute accélération du cœur caractérisée par une augmentation du

nombre et conséquemment de la vitesse des révolutions cardiaques en un temps donné.

Depuis lors l'histoire de la tachycardie s'est considérablement accrue : il n'entre pas dans notre sujet d'énumérer les nombreux états morbides dont elle est l'un des signes, qu'il nous suffise de dire en passant que non seulement elle a été étudiée en tant que symptôme, mais encore en tant que maladie distincte, particulière, sous le nom de tachycardie paroxystique essentielle.

Pour nous, la tachycardie ne nous intéresse que rencontrée chez le tuberculeux, c'est là seulement que nous voulons l'étudier.

On peut dire que l'on rencontre deux opinions distinctes dans l'histoire de la tachycardie chez les tuberculeux :

L'une attribue ce symptôme soit à une tuberculisation miliaire du myocarde, soit encore à la compression des nerfs pneumo-gastriques causée par la phlegmasie des ganglions trachéo-bronchiques.

La seconde opinion, soutenue par M. Klippel dans sa thèse, assigne comme raison de cette tachycardie des bacillaires un état cachectique et dyscrasique, caractérisé par un ensemble de signes dont nous nous occuperons plus tard, et constituant ce que cet auteur appelle *la réaction de débilité neuro-musculaire*.

Nous allons reprendre chacune de ces deux opinions et nous allons essayer d'en esquisser l'historique.

Ils sont légion, ceux qui pensent que la tachycardie des tuberculeux est due à l'invasion du cœur ou de ses enveloppes par les lésions bacillaires. G. Paul avait été

l'un des premiers à remarquer que d'une façon générale « la tachycardie était un signe caractéristique des myocardites aiguës infectieuses », aussi ne nous étendrons-nous pas longtemps sur cette première opinion et ne ferons-nous que citer, en passant seulement, les travaux de Huchard, Potain, F. Bezançon, Leyden, Larcena et G. E. Papillon. Nous serions impardonnable également d'oublier les noms des auteurs qui ont pris part à l'intéressante discussion qui a eu lieu sur cette question dans le dernier Congrès de la tuberculose, tenu à Paris au mois d'août 1898. MM. Sirot (de Beaune), Durand et Mongour (de Bordeaux) et Arthaud, dont nous rapporterons les opinions dans notre chapitre sur la pathogénie, ont en effet ouvert sur cette question des horizons nouveaux.

Cependant il nous a semblé nécessaire d'étudier avec soin l'histoire de la tachycardie causée par compression des pneumo-gastriques.

C'est Guéneau de Mussy qui un des premiers semble avoir accusé l'inflammation des ganglions du médiastin chez les tuberculeux de produire de la tachycardie.

Plus tard, Jouanneau, dans sa thèse inspirée par M. Klippel, a réuni sept observations dans lesquelles il a trouvé à l'autopsie une phlegmasie des groupes ganglionnaires du médiastin et spécialement de ceux qui entourent l'origine des bronches et la terminaison de la trachée, phlegmasie causée par les lésions tuberculeuses et grâce à laquelle les nerfs pneumo-gastriques étaient comprimés et excités. Chez tous ces malades d'ailleurs, l'auteur signale une accélération extrême allant jusqu'à 160 et même 180 pulsations par minute.

M. le P^r Potain, dans une clinique récente, signale lui aussi comme cause de la tachycardie des tuberculeux une tumeur ganglionnaire comprimant le pneumogastrique et provoquant à la longue une dégénérescence capable de diminuer le pouvoir frénateur du nerf et par suite de causer de l'accélération du pouls.

Enfin, M. le D^r Faisans, dans une clinique faite en juillet dernier dans son service de la Pitié, signale « la fréquence chez les tuberculeux de l'adénopathie trachéo-bronchique et l'englobement par les ganglions médiastinaux, tuméfiés par l'infiltration bacillaire, du tronc du nerf vague ».

Mais à côté de ces deux modes principaux, mode exclusivement cardiaque d'une part, mode de compression d'autre part, M. le D^r Klippel, dès 1889, signalant l'existence de la tachycardie chez les tuberculeux, la présentait comme « étant liée le plus souvent à la dénutrition générale et à l'état de débilité, et comme pouvant être mise en regard de l'hyperexcitabilité musculaire ».

Depuis cette époque, cet auteur n'a cessé de représenter la tachycardie comme le résultat « de l'état dyscrasique et cachectique d'une maladie », le cancer, la tuberculose, etc. ».

Nous voyons donc que chez les bacillaires la tachycardie peut se présenter de deux façons différentes : 1^o ou comme résultat de l'altération, soit des ganglions, soit du cœur ou de ses enveloppes ; 2^o ou comme résultat d'un état dyscrasique et cachectique que nous voudrions essayer de caractériser.

Notre mémoire se divisera donc en deux parties. Dans

la première nous passerons en revue sommairement (ce travail ayant déjà été fait depuis longtemps) le résultat de l'envahissement des ganglions, du cœur et de ses enveloppes, par la tuberculose.

Dans la seconde, nous étudierons d'une façon plus complète la tachycardie résultant d'un état dyscrasique et cachectique.

CHAPITRE PREMIER

TUBERCULOSE DES GANGLIONS ET DU CŒUR

Résumé de l'histoire des maladies du cœur et de la Tuberculose. — Si actuellement l'envahissement du cœur par la tuberculose est chose généralement admise par tous les auteurs, il est loin d'en avoir toujours été ainsi. Nous n'avons certes pas l'intention de refaire ici l'histoire de l'antagonisme de la tuberculose et des cardiopathies, cependant nous nous permettrons de rappeler quelques-unes des opinions émises à ce sujet.

Rokitansky écrivait que « c'était par la veinosité spéciale du sang que les affections cardiaques s'opposaient au développement de la tuberculose » et cette théorie exclusive soutenue par Louis et Grisolle, et plus près de nous par Pidoux, Von Kryger et plusieurs autres, fut longtemps tenue pour vraie; tout récemment encore A. Fränkel reprenait cette opinion dans une communication faite à la Société de médecine interne de Berlin.

Cependant il existait bien quelques dissidents à propos de cette théorie. Laënnec un des premiers, sinon le premier, avait remarqué que « les maladies du poulmon qui produisent la dyspnée et durent longtemps s'accompagnent souvent de lésions du cœur, c'est ainsi, ajoute-t-il, que la phtisie pulmonaire et l'emphysème produisent des

maladies du cœur ». Traube, tout en admettant l'antagonisme des affections mitrales et de la tuberculose pulmonaire, remarque cependant la coexistence de celle-ci avec l'insuffisance aortique. Peter, dans ses cliniques, conclut qu'il y a vraiment opposition entre la maladie mitrale et la tuberculose, mais que cette opposition n'est que relative et qu'il arrive parfois de rencontrer des rétrécis mitraux tuberculeux.

Lépine, dans la thèse de Pailliard, de Lyon, s'associe à ces conclusions et M. le P^r Potain décrit un rétrécissement mitral pur d'origine tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit de ces différentes opinions, tous les auteurs sont aujourd'hui parfaitement d'accord pour reconnaître la tuberculisation du cœur et de ses enveloppes, aussi y aurait-il lieu de décrire et l'endocardite tuberculeuse et la myocardite tuberculeuse et la péricardite tuberculeuse. Nous allons passer en revue très rapidement ces affections qui sont aujourd'hui classiques et sur lesquelles il a été publié un grand nombre de travaux.

Mais avant, nous allons essayer de donner une rapide description de la tuberculose des ganglions, puisque nous avons vu que par leur inflammation ils pouvaient produire de la tachycardie en comprimant les nerfs pneumogastriques.

§ 4. — Tuberculose des ganglions.

Comme nous l'avons déjà dit, dans notre historique, c'est à Guéneau de Mussy que revient l'honneur d'avoir signalé le premier la tachycardie parmi les troubles fonc-

tionnels produits par l'adénopathie bronchique, mais la cause de ce trouble fonctionnel restait encore à l'état d'hypothèse.

Cependant il y a déjà longtemps que les altérations profondes du système lymphatique sont connues dans la phtisie pulmonaire. Il ne rentre point dans notre sujet d'étudier en détail cette invasion bacillaire des ganglions, nous nous contenterons donc de la signaler dans les glandes bronchiques parce que leur tuberculisation a pour conséquence presque immédiate, par le volume qu'elle leur donne, de déplacer, d'irriter, de comprimer les filets nerveux voisins.

Cette lésion ganglionnaire peut être une des premières manifestations de la tuberculose pulmonaire, elle se traduira alors par une tuméfaction d'autant plus prononcée que l'âge et l'état dyscrasique du sujet en favoriseront davantage le développement.

On voit donc que, puisque cette invasion bacillaire des ganglions bronchiques peut n'être précédée d'aucune lésion pulmonaire, il pourra chez certains malades se produire de la tachycardie due à une compression des pneumogastriques consécutive à une infection bacillaire des ganglions, infection précédant toute autre manifestation tuberculeuse.

§ 2. — Endocardite tuberculeuse.

Le premier cas d'endocardite tuberculeuse fut signalé par Corvisart, qui décrit de « petits tubercules endurcis » situés dans l'épaisseur de la valvule mitrale chez un

individu atteint de tuberculose pulmonaire ; puis Wagner, Lancereaux et Rindfleisch rapportèrent successivement des cas de tuberculose miliare de l'endocarde. Ce ne fut que bien plus tard, en 1874, avec M. Letulle, que cette maladie fut mise véritablement à l'étude, et depuis cette époque de nouvelles observations, rapportées entre autres par Cornil, Girode et, plus près de nous, par Tripier, G. Lion, Londe et Petit, et enfin par P.-J. Tessier dans sa thèse, firent de cette maladie une maladie connue et classique.

Les lésions observées sur l'endocarde des tuberculeux sont de plusieurs sortes, nous ne nous occuperons ici que de celle due exclusivement au bacille de Koch, c'est-à-dire que de la véritable endocardite tuberculeuse. On la rencontre sous deux formes : la forme granulique et la forme caséuse. La forme granulique est la plus fréquente et siège, d'après Perroud, presque toujours sur la valvule mitrale.

Elle se présente soit sous forme d'amas volumineux de granulations, soit au contraire sous forme de granulations éparses et peu nombreuses.

La forme caséuse, plus rare que la précédente, est constituée par de petites masses arrondies ayant la forme de gros grains de plomb et présentant à leur centre une substance demi-fluide jaunâtre et d'origine très probablement tuberculeuse.

A côté de l'endocardite tuberculeuse, on rencontre des faits de tuberculose orificielle. Hanot, le premier, a signalé en 1895, à la *Société de Biologie*, l'observation d'un malade atteint de granulie, à l'autopsie duquel il a

trouvé à la partie supérieure de l'aorte thoracique un tubercule gros comme un grain de millet.

Quant au rétrécissement mitral, P.-J. Tessier, dans son mémoire, conclut « que la tuberculose atténuée dans ses différentes localisations (pulmonaire, ganglionnaire, osseuse), dans ses différentes modalités héréditaires (chlorose, lymphatisme, débilité congénitale), est la cause directe ou la raison héréditaire du rétrécissement mitral pur ».

Nous nous proposons d'ailleurs d'étudier dans un chapitre spécial les rapports de ce rétrécissement mitral pur avec la tuberculose.

L'endocardite tuberculeuse est très rare ; on ne connaît guère à l'heure actuelle qu'une quarantaine de ces cas et 6 seulement dans lesquels on a constaté la présence du bacille de Koch ; elle se rencontre à tous les âges et frappe indistinctement les deux sexes.

La symptomatologie des endocardites spécifiques est à peu près nulle ; on y signale la présence de l'accélération du pouls, mais les symptômes en sont cachés par les signes généraux de la tuberculose.

P.-J. Tessier, dans sa thèse déjà citée, envisage le pronostic de deux façons différentes. Il se demande d'abord quelle est l'influence de la tuberculose sur l'endocardite et, réciproquement, quelle est l'influence de l'endocardite sur la tuberculose. D'après lui, l'influence de la tuberculose sur l'endocardite serait nulle ou à peu près, tandis que l'endocardite aurait sur la marche de la tuberculose une influence des plus marquantes.

§ 3. — Myocardite tuberculeuse.

La tuberculose du myocarde est la plus rare des manifestations bacillaires sur le cœur.

Labbé n'en compte que 38 cas dans la science et encore plusieurs de ces cas sont-ils contestés.

Cependant, quoique rare, la myocardite tuberculeuse est connue depuis longtemps. Déjà Laënnec disait « qu'il n'existe peut-être aucun organe qui soit exempt du développement des tubercules » et il n'hésitait pas à citer le cœur comme pouvant être envahi par la tuberculose au même titre que le foie, la rate, la plèvre, le péritoine, l'épididyme, etc.

Quelques années plus tard, l'hypothèse de Laënnec se vérifiait et Townsend décrivait le premier une masse tuberculeuse de plus d'un pouce d'épaisseur développée dans les parois de l'oreillette gauche du cœur d'un phthisique; puis vint Sauzier qui, dans une autopsie pratiquée chez un tuberculeux de 34 ans, outre la présence de tubercules dans le poumon, note encore « 2 tubercules à l'état de crudité dans la substance des oreillettes du cœur ». Plus tard, Frémy et Von Recklinghausen signalent chacun un cas de tuberculose du myocarde.

Quelques années après, le Pr Potain signale un cas analogue à la *Société anatomique*. Puis Haberling, de Breslau, résume les travaux parus sur cette question jusqu'à lui et, la même année, Waldeyer et Marchison relatent chacun 1 nouveau cas. A 10 années de distance pa-

rurent successivement des observations de Demme, Sauger, Pollak, Bret, Zuber, Mendez, Labbé, observations tellement probantes qu'on peut affirmer que si la tuberculose du myocarde est une des cardiopathies les plus rares, elle n'en est pas pour cela la moins bien connue.

Cette affection frappe surtout les sujets dans le jeune âge, non pas dans la première enfance, mais de 10 à 15 ans environ. L'affection tuberculose peut être ou primitive ou secondaire; elle est ordinairement secondaire et fait suite à l'infection des organes thoraciques. Cependant, Demme et Knopf ont publié des observations dans lesquelles l'envahissement du myocarde par le poison tuberculeux semble être primitif.

Lancereaux décrit 3 formes anatomiques différentes dans la tuberculose du myocarde. Une première forme caractérisée par la présence d'un tubercule unique variant du volume d'une lentille à celui d'un œuf de pigeon (Observation de Pollak). Ce tubercule est grisâtre, dur et sec à la périphérie, ramolli, caséeux et jaunâtre au centre. Il a quelque ressemblance avec la gomme syphilitique et ne s'en différencie que par la présence de cellules géantes et de bacilles de Koch.

La seconde forme est caractérisée par un semis de granulations gris foncé plus ou moins confluentes, plus ou moins superficielles.

Enfin, la troisième forme de tuberculose du myocarde, plus rare encore que la précédente, qui est elle-même plus rare que la première, est caractérisée par une hypertrophie scléreuse cardiaque et une décoloration no-

table du cœur. Cet envahissement peut se rencontrer dans toute l'étendue du muscle cardiaque, mais le lieu d'élection est la paroi des ventricules.

Si on examine ces tubercules, on trouve des follicules embryonnaires et des follicules typiques avec des cellules géantes, lesquelles sont entourées de cellules épithéliales et de cellules embryonnaires; on trouve encore des follicules anciens avec un centre devenu caséux. Au point de vue bactériologique, on y trouve des bacilles de Koch, mais peu nombreux (Valentin).

Mais comment cet envahissement du myocarde se fait-il? Comment se propage le poison tuberculeux? D'après Sauer, il faudrait chercher son point de départ dans les ganglions lymphatiques du médiastin, la propagation se ferait alors par la voie lymphatique: on peut encore admettre l'hypothèse de la propagation par la voie veineuse.

La tuberculose du myocarde passe le plus souvent inaperçue, car les symptômes en sont peu apparents. On constate le plus souvent de la cyanose lorsque le tubercule est assez gros pour comprimer les veines pulmonaires, on constate aussi des palpitations, de la dyspnée, de l'arythmie et de la tachycardie.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont tantôt réguliers, tantôt au contraire ils présentent le rythme fœtal. Comme on le voit donc, aucun signe particulier n'indique la nature tuberculeuse de cette affection, dont la nature est par là même fort difficile à déterminer.

§ 4. — Péricardite tuberculeuse.

La péricardite tuberculeuse a pour seule cause efficiente l'infection tuberculeuse dont elle peut représenter une localisation ou primitive ou secondaire. Le plus ordinairement, l'infection du péricarde est secondaire ; il subit le même sort que les autres membranes séreuses et le bacille de Koch l'envahit au même titre que la plèvre ou le péritoine. Quelquefois également cette phlegmasie du péricarde fait suite à l'infection par le poison tuberculeux des ganglions trachéo-bronchiques ou médiastinaux. Cependant, MM. Cornil, Quinquaud et Lejars citent des cas où la péricardite tuberculeuse fut la seule manifestation de la bacillose chez le sujet.

On la rencontre à tous les âges et chez les deux sexes ; cependant, elle semble manifester une préférence pour les adultes du sexe masculin.

La péricardite tuberculeuse est tantôt sèche et tantôt accompagnée d'épanchement. Sèche, elle passera souvent inaperçue du clinicien dont l'attention sera attirée par la marche à grand fracas de la tuberculose, elle se terminera fréquemment par symphyse cardiaque. Accompagnée d'épanchement, elle sera plus facilement perceptible par cela même que les phénomènes qui l'accompagneront seront plus accentués. Si l'on ponctionne le *péricarde*, on se trouvera en présence d'un liquide séro-purulent contenant des bacilles de Koch.

Les signes physiques, qui varient suivant que la péri-

cardite est sèche ou avec épanchement, sont dans certains cas ceux de la symphyse cardiaque, mais la nature tuberculeuse de la péricardite est impossible à diagnostiquer. Les signes physiques sont les palpitations, la tachycardie, puis viennent les troubles circulatoires : de l'œdème des jambes, des signes de stase veineuse et une dyspnée considérable.

La péricardite tuberculeuse est d'ordinaire chronique ; sa gravité semble atténuée par la gravité des phénomènes concomitants dus à l'invasion générale de l'organisme par la toxine tuberculeuse. Cependant son pronostic est fort grave et souvent fatal.

§ 5. — Hypertrophie du cœur des tuberculeux.

Nous venons de voir que le cœur et ses enveloppes pouvaient être envahis par la tuberculose et qu'il résultait de cette invasion des cardiopathies diverses mais d'origine commune. Le cœur des phtisiques peut encore subir des modifications dans sa forme, dans son poids, dans son volume et dans sa structure. Ces modifications sont multiples, mais nous nous arrêterons aux deux principales, à l'hypertrophie cardiaque d'une part et d'autre part à l'atrophie cardiaque.

L'hypertrophie cardiaque est plus fréquente que l'atrophie, elle a perdu de l'importance qu'on lui accordait jadis, elle est due, selon la plupart des auteurs, non point à la tuberculose pulmonaire, mais à une maladie co-existante, ayant avec la bacillose des liens de parenté plus ou

moins intimes. Au nombre de celles-ci il faut noter en première ligne toutes les cardiopathies et spécialement les altérations du myocarde, la surcharge graisseuse, la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur. Cette dégénérescence pouvant être elle-même consécutive à une péricardite sèche ou suppurée. Le rétrécissement mitral pur peut aussi être considéré comme une cause de dilatation des cavités droites.

On peut encore admettre comme cause de cette hypertrophie toutes les maladies qui, gênant la circulation capillaire à travers le poumon, en augmentent par là même la pression dans l'artère pulmonaire. Dans les grandes pleurésies, l'atélectasie consécutive peut occasionner une grande diminution de la circulation pulmonaire et par suite de ce rétrécissement du champ circulatoire, une dilatation du cœur droit. Cette diminution du champ circulatoire ne saurait avoir de retentissement sur le cœur gauche, aussi est-ce par une cause toute différente que l'on peut expliquer sa dilatation. M. le Pr Potain, dans une clinique récente, explique cette dilatation par la présence de lésions rénales, d'origine bacillaire et il n'hésite pas à dire que « la tuberculose a par l'intermédiaire d'une néphrite interstitielle entraîné une hypertrophie et une dilatation du cœur gauche ».

Les symptômes diffèrent suivant la cause de la dilatation : en général le malade est dans un état de sub-asystolie très voisin de l'asystolie véritable. Le pronostic est excessivement grave et la mort subite survient souvent au cours d'une de ces crises de dilatation cardiaque.

§ 6. — Atrophie du cœur des phtisiques.

A côté des cœurs dilatés, hypertrophiés, on rencontre aussi, comme nous l'avons dit plus haut, des cœurs atrophies. C'est encore à Laënnec que nous devons une des premières observations de la diminution de poids et de volume de la masse du myocarde. Il disait que « participant à l'amaigrissement général, le cœur des phtisiques est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu ». Cette observation fut confirmée quelques années plus tard par celles de Bizot, Andral, Louis, Bertin, Cruveilhier, Bouillaud, et plus récemment encore par les travaux de Du Castel.

L'atrophie du cœur chez les phtisiques porte non pas sur un territoire limité des parois du myocarde, mais bien sur le cœur tout entier, le poids en est diminué, les parois en sont amincies, les cavités présentent une diminution de volume, la forme du cœur elle-même en est modifiée dans son ensemble il affecte alors la forme d'un gland de chêne, les ventricules étant plus rétractés que les oreillettes.

Histologiquement on constate quelquefois une certaine sclérose, mais on observe le plus souvent « une atrophie simple ou pigmentaire des fibres musculaires, une diminution du diamètre de ces fibres et une striation moins marquée qu'à l'état normal.

On a dit que cette atrophie avait pour cause principale la diminution de la masse du sang d'où, par adap-

tation, il y avait également diminution de la capacité ventriculaire, mais il semble que cette atrophie cardiaque pourrait être également considérée comme étant de même ordre que les amyotrophies décrites par M. le Dr Klippel dans sa thèse et que le cœur subit le même sort que les autres muscles de l'organisme.

Les symptômes de cette atrophie sont très relatifs ; là encore on a noté la présence de la tachycardie avec une faiblesse assez remarquable du choc précordial : un pouls petit, une tendance marquée aux palpitations et à la syncope. Mais ce sont là des phénomènes qui existent dans beaucoup d'affections du cœur et le diagnostic de l'atrophie myocardique est fort délicat. Le pronostic dépend de la cause initiale et est en général mauvais.

§ 7. — Rapports du rétrécissement mitral pur et de la tuberculose.

Nous voulons maintenant chercher quels sont les rapports qui existent entre la tuberculose et le rétrécissement mitral pur. Il ne rentre point dans le cadre que nous nous sommes tracé d'établir les distinctions qui peuvent exister entre le rétrécissement mitral pur d'une part et les autres variétés de rétrécissement mitral pas plus que d'étudier l'étiologie de cette lésion. Nous voulons simplement résumer en quelques lignes la part qui revient à la tuberculose dans la pathogénie du rétrécissement mitral pur et ensuite essayer de décrire les effets de la coexistence de ces deux lésions.

D'après M. le Dr Potain et son élève P.-J. Tessier, la

tuberculose et ses formes plus ou moins atténuées telles que la scrofule, la chlorose, sont particulièrement propres, grâce aux changements qu'elles amènent dans l'organisme, à réaliser des sténoses orificielles. Si nous interrogeons avec soin un malade porteur de rétrécissement mitral pur, nous découvrirons dans presque tous les cas (soit dans ses antécédents héréditaires, soit dans ses antécédents personnels) des traces non douteuses de bacillose. Nous trouverons presque toujours sinon de la tuberculose pulmonaire, du moins de la tuberculose osseuse ou cutanée, ou de la scrofule, ou encore de la chlorose. P.-J. Tessier, dans son intéressant mémoire sur le rétrécissement mitral, rapporte 122 observations dans lesquelles il constate chez tous ses malades soit des antécédents franchement tuberculeux, soit des signes non douteux de tuberculose atténuée. De la simultanéité de ces lésions il n'hésite pas à conclure, après M. le Pr Potain, à un rapport certain entre la tuberculose et le rétrécissement mitral pur. La tuberculose, grâce aux modifications profondes et lentes qu'elle imprime à la nutrition, serait donc la cause directe de cette sténose orificielle.

M. P.-J. Tessier a encore recherché dans son mémoire quelle était l'influence de la coexistence de ces deux lésions et quels en étaient les effets cliniques, et il a conclu que, dans la plus grande majorité des cas, le rétrécissement mitral pur entravait le développement de la tuberculose pulmonaire. Cet antagonisme est un antagonisme d'évolution et semble dû à l'œdème pulmonaire et à la stase sanguine.

CHAPITRE II

TACHYCARDIE DYSCRASIQUE DES TUBERCULEUX

Nous venons d'exposer, aussi sommairement que nous avons pu le faire, le premier groupe d'affections qui, frappant les tuberculeux, ont comme propriété de produire de la tachycardie.

Notre intention est maintenant d'étudier celle qu'on rencontre chez les bacillaires qui n'ont en apparence aucune lésion cardiaque et dont l'autopsie ne révèle aucune compression des nerfs pneumogastriques, c'est-à-dire que nous voulons aborder l'étude de cette tachycardie cachectique signalée par M. Klippel et dans laquelle on ne rencontre aucune des lésions précédentes.

Nous allons donc essayer de déterminer la fréquence de ce symptôme, sa symptomatologie, son époque d'apparition et surtout d'étudier ses rapports avec la pression artérielle périphérique, avec le nombre des respirations du malade et avec son état général.

Il ne nous a pas semblé nécessaire de nous étendre sur l'existence même de ce symptôme. Les travaux de M. Klippel, la thèse de Jouanneau, le mémoire de M. Huchard, les cliniques du P^r Potain, l'article de F. Be-

zançon, la communication de M. Arthaud au Congrès de la tuberculose (Paris, juillet 1893), les thèses de Larcéna et G.-E. Papillon, les articles de M. Sirot (de Beaune) et de M. Faisans dans la *Semaine Médicale*, et enfin la discussion de MM. Sirot, Durand et Mongour (de Bordeaux), G.-E. Papillon au dernier Congrès de la tuberculose (Paris, juillet 1898) démontrent l'existence de ce symptôme et il ne nous paraît d'aucune utilité d'y revenir ici.

Voyons donc d'abord quelle est à peu près la fréquence de la tachycardie chez les tuberculeux.

I. — Fréquence.

Si on interroge avec soin le pouls d'un tuberculeux, on constatera dans la plupart des cas, alors que le malade est dans un état complet d'apyrexie, une accélération anormale de ce pouls, accélération variable et quant au nombre des pulsations et quant à leur caractère, variable également d'une part avec l'état général du malade et d'autre part avec les différentes périodes de la bacillose. Cette accélération du pouls est un des symptômes les plus constants de la bacillose. M. le Dr Faisans pense qu'on la rencontre dans 75 à 80 pour 100 des cas ; nous trouvons que cette moyenne n'est point trop élevée, puisque, pour notre compte personnel, nous l'avons rencontrée chez presque tous les tuberculeux que nous avons examinés depuis que nous nous occupons de cette question. Cependant il est indéniable qu'il existe de ces malades chez lesquels ce symptôme semble faire défaut

et il est permis de se demander pourquoi et quelle est à peu près la proportion de ces malades.

Étant donné un tuberculeux dont les lésions sont constatées et dont l'examen bactériologique des crachats ne laisse plus subsister aucun doute, si on examine avec soin le pouls de ce malade on peut affirmer qu'on ne le trouvera presque jamais normal. Tantôt il présentera un ralentissement notable et oscillera entre 40 et 50 pulsations par minute, tantôt sous une apparence normale il présentera une instabilité notable déterminée comme nous le verrons tout à l'heure par les causes les plus diverses.

Cette bradycardie habituelle est d'ailleurs fort rare, le P^r Potain dit ne l'avoir jamais observée et M. Faisans, tout en en signalant l'existence, en confirme la rareté excessive. Guéneau de Mussy l'attribue à l'une des causes qui produisent également la tachycardie, et il pense qu'elle est due à une tumeur ganglionnaire comprimant le pneumo-gastrique et provoquant une inflammation capable de déterminer une dégénérescence d'où excitation du nerf et ralentissement du rythme cardiaque. Quoi qu'il en soit, cette bradycardie, rare il est vrai, existe cependant chez les tuberculeux.

Il arrive également que le pouls d'un bacillaire semble normal à un observateur peu attentif, mais, si on examine ce malade à divers moments de la journée, on constate des différences extrêmement sensibles et relativement considérables. On nous objectera bien qu'également le pouls de l'homme sain n'est pas toujours semblable à lui-même, que l'accélération du pouls augmente après le repas, après la marche, après l'usage du tabac ou de l'al-

cool, après une émotion quelconque, etc., etc., nous répondrons que si les variations chez l'homme sain existent, elles sont infiniment moindres que chez le tuberculeux. Nos observations IV et VI montrent la différence considérable qui existe entre le nombre des pulsations prises au repos, alors que le malade couché depuis quelque temps ne fait que de rares mouvements et le nombre de pulsations prises après le repas, après un accès de toux ou après une marche. Ces différences, comme le montrent ces deux observations, sont nettement supérieures à celles qu'on trouve chez l'homme sain et nous semblent avoir par là même une signification particulière.

Cette instabilité du pouls se montre surtout, dit M. Faisans qui la signale également, « dans ces formes de tuberculose qu'on a rangées sous le nom de formes éréthiques. Tous ces tuberculeux qui sont sujets à des hémoptysies fréquentes, à des poussées congestives, à des explosions de granulie localisée, ou de foyers bronchopneumoniques, sont des tuberculeux tachycardiques installés ».

On peut donc dire qu'il n'existe qu'un très petit nombre de tuberculeux dont le pouls présente une stabilité et une fréquence semblables à celles qui caractérisent le pouls de l'homme sain.

II. — Symptômes.

La tachycardie qu'on rencontre chez le tuberculeux est essentiellement caractérisée par une modification du rythme cardiaque. Les battements du cœur s'accélèrent

et entraînent consécutivement une augmentation du nombre des pulsations. Cette augmentation varie pour ainsi dire à l'infini ; on peut voir dans nos observations qu'à côté de malades qui ne présentent que 90 à 100 pulsations par minute, il en existe au contraire chez lesquels dans le même temps on en compte 160 à 180, quelquefois même (Obs. IV) nous n'avons pu en déterminer le nombre exact, étant donnée la rapidité du courant sanguin.

L'examen de la région précordiale ne donne aucun renseignement précis. Cependant on constate quelquefois à l'inspection, lorsque l'accélération est considérable, un mouvement ondulatoire dû aux vibrations rapides consécutives elles-mêmes aux énergiques contractions du myocarde. Le palper dans ces cas ne laisse plus percevoir le choc normal du cœur qui est alors remplacé par une sensation de vibration continue. La percussion ne donne en général aucun renseignement. L'auscultation nous révèle une précipitation anormale des bruits du cœur, une réduction de la durée du grand silence et quelquefois une légère accentuation du deuxième bruit.

L'examen du pouls nous montre, bien entendu, une fréquence excessive pouvant aussi subir les variations les plus appréciables ; tantôt les pulsations sont si faibles qu'on peut à peine les percevoir, tantôt au contraire elles sont très nettes, tantôt enfin elles se précipitent et se confondent si bien qu'il devient très difficile sinon impossible d'en dire le nombre.

Nous verrons plus loin quels sont les rapports de cette accélération avec certains phénomènes concomitants, tels que la pression artérielle et la dyspnée.

III. — Époque d'apparition.

Il est difficile de préciser l'époque d'apparition de la tachycardie chez le tuberculeux, tantôt elle apparaît dès le début avant la manifestation d'aucun autre signe stéthoscopique, comme dans l'observation suivante rapportée par M. le Dr Faisans. « J'ai donné mes soins, dit « M. Faisans, à un jeune homme d'une trentaine « d'années qui avait joui jusque-là d'une santé parfaite et « qui s'inquiétait de maigrir avec une rapidité vraiment « effrayante, il avait perdu quarante livres en deux mois. « Cet amaigrissement qui avait débuté d'une manière « brusque ne s'accompagnait d'aucun autre trouble de « santé appréciable, l'appétit était conservé, les digestions « se faisaient régulièrement, le malade ne toussait et n'ex- « pectorait jamais. Il n'avait pas de fièvre et cependant le « pouls était constamment au-dessus de 100 pulsations. « Cette tachycardie n'allait pas sans un peu d'oppression « à la suite d'efforts. Un an après ce singulier début, l'é- « maciation était devenue vraiment extrême et la tachy- « cardie étant restée permanente, ce jeune homme fut pris « d'une petite toux sèche avec de légers accès de fièvre le « soir. J'assistai alors, dit M. Faisans, à l'évolution « rapide d'une tuberculose subaiguë broncho-pneumoni- « que et en moins de trois semaines, je constatai tous les « signes d'une induration du lobe supérieur droit alors « que jusque-là les diverses explorations pratiquées par « moi et par d'autres médecins étaient restées parfaite- « ment négatives. »

Il existe un grand nombre de faits semblables dans lesquels l'accélération des battements cardiaques apparut en même temps que l'amaigrissement et avant tout autre signe de bacillose.

Mais il n'en est pas toujours de même, et il arrive souvent que la tachycardie ne fait son apparition que quand la tuberculose est déjà depuis longtemps en voie d'évolution.

Nous avons observé chez un malade du service de M. le D^r Klippel le fait suivant : Ce malade, qui présentait tous les signes physiques d'une infiltration tuberculeuse du côté droit avec ramollissement et dont l'état cachectique était d'ailleurs assez peu marqué, ne présenta jamais, à aucun moment, la moindre accélération du pouls pendant les six premières semaines qu'il passa dans le service. A ce moment nous l'avons souvent examiné et, malgré nos recherches, nous n'avons jamais pu trouver qu'un pouls normal. Cependant, un matin, nous constatâmes une légère augmentation du nombre des pulsations radiales et, de ce jour, cette augmentation ayant persisté s'accroîtra peu à peu sans que la température s'élevât. Malheureusement le malade sortit quinze jours après cette constatation et nous ne pûmes poursuivre nos investigations.

Quoi qu'il en soit de cette observation, incomplète il est vrai, elle semble cependant montrer que, si la tachycardie apparaît dès le début de l'infection bacillaire, elle peut survenir également lorsque celle-ci est depuis quelque temps déjà installée dans l'organisme.

IV. — Rapports de la tachycardie
avec la pression artérielle périphérique.

Depuis longtemps déjà, tous les physiologistes sont d'accord sur le rapport qui existe à l'état normal entre la tension artérielle et la fréquence du pouls.

La loi qui régit ce rapport fut énoncée par Marey qui dit ceci : « Toutes choses égales d'ailleurs, quand il n'y a
« aucune cause directe de bradycardie ou de tachycardie,
« si la tension artérielle diminue les battements du cœur
« deviennent plus fréquents, si la tension artérielle augmente les battements du cœur deviennent plus rares ».

Cependant nombre d'auteurs signalent dans différentes maladies, en même temps qu'une accélération des battements du pouls, une élévation notable de la tension artérielle, sans qu'aucune lésion rénale ou autre n'ait été constatée.

M, le Pr Grasset, dans un article récent, paru dans la *Semaine Médicale*, écrit : « qu'en effet, si chez beaucoup
« de malades les modifications pathologiques de la tension
« et de la fréquence du pouls sont rationnellement liées
« l'une à l'autre suivant les lois de la physiologie, chez
« un certain nombre d'autres sujets, cette correspondance
« rationnelle des deux éléments n'existe plus : la fréquence
« du pouls, dit-il alors, est paradoxale par rapport à la
« tension ».

Nous avons nous-même observé chez quelques-uns de nos malades cette « fréquence paradoxale du pouls ».

Nos observations I, II, V, VI signalent cette infraction à la loi de Marey et font constater cette coexistence de l'accélération du pouls, et de l'élévation de la tension artérielle.

Mais nous avons aussi des cas, dans lesquels la loi physiologique est respectée, et nos observations mentionnent souvent de la tachycardie avec hypotension.

Pour expliquer ce phénomène, on a invoqué l'existence et l'action d'une cause directement tachycardisante : Dans le cas particulier de la tuberculose, par exemple, on a dit que le poison bacillaire avait une action directement tachycardisante sur les centres neuro-musculaires. Quoi qu'il en soit de cette explication elle ne semble pas encore complète, et a besoin en tout cas d'une plus ample confirmation.

Nous avons recherché, nous aussi, quelle était la cause de cette exception à la règle physiologique, mais nous devons avouer que nos efforts n'ont point été couronnés de succès et que la véritable raison de ces différences nous a échappé. Nous nous contenterons donc de signaler l'existence de ces faits, sans essayer d'en donner l'explication.

V. — Rapports de la tachycardie avec le nombre des respirations.

Souvent, dans l'examen de nos bacillaires, nous avons été frappé de l'augmentation du nombre de leurs respirations. En effet, nous avons constaté dans certains cas une tachypnée généralement permanente et variant d'intensité avec les différentes causes qui d'ailleurs contribuent aussi à faire varier les battements cardiaques. Nous avons donc

pensé qu'il pouvait exister un changement dans le rapport qui existe normalement entre le nombre des respirations et le nombre des pulsations.

A l'état normal l'adulte, d'après M. le Dr Mathias-Duval, a environ 70 pulsations par minutes et dans le même laps de temps 16 ou 17 respirations, c'est-à-dire que le rapport entre ces deux nombres est à peu près comme 1 est à 4.

Cependant si nous prenons le malade de notre première observation, nous constatons qu'il a environ en moyenne 120 pulsations alors qu'il a 38 respirations. Il en est de même des malades des observations II et VII.

Il semble donc d'après ces cas que le rapport $1/4$ soit détruit et que la tachypnée s'accroisse dans certains cas d'une façon plus notable que le nombre des pulsations. Cet accroissement ne semble se produire d'ailleurs selon aucune règle fixe, tout ce qu'on peut affirmer c'est que chez certains tuberculeux tachycardiques il se présente parfois une tachypnée dont la croissance est plus ou moins proportionnelle à la relation physiologique entre le pouls et la respiration.

VI. — Rapports de la tachycardie avec l'état général du malade.

Nos observations nous ont encore montré que chez un même malade tuberculeux il existait une relation étroite entre son état général et ses battements cardiaques.

M. le Dr Klippel dans sa thèse écrivait que « la tachy-

« cardiaque paraissait liée à la dénutrition générale et à l'état de débilité et qu'elle pouvait être mise en regard de l'hyperexcitabilité musculaire ». Partant de ce principe nous nous sommes astreints à examiner les bacillaires que nous avons rencontrés au double point de vue de leur état général et de leurs battements cardiaques. Nous avons alors constaté que tous nos tuberculeux tachycardiques étaient des malades affaiblis ayant présenté un amaigrissement rapide et à un degré variable et plus ou moins accusé tous les phénomènes décrits par M. Kippel sous le nom de *Réaction de débilité neuro-musculaire*.

Presque tous nos sujets en effet, comme on pourra s'en rendre compte par la lecture de nos observations, présentaient tous les signes décrits par le même auteur comme caractéristiques de cet état de débilité. Nous avons donc constaté chez eux d'une façon à peu près constante une *hyperexcitabilité musculaire* généralement facile à produire, d'une intensité variable mais d'ordinaire notable, et le plus souvent généralisée au système musculaire tout entier. Nous avons constaté en outre une *exagération des réflexes* plus ou moins accentuée, une *désassimilation suractivée* et ne compensant plus une assimilation difficile d'ailleurs. Est-il besoin de dire que nous avons encore observé chez presque tous ces malades une *diminution de la force musculaire* assez considérable et également une *diminution des réactions galvaniques et faradiques*.

Ainsi par exemple le malade de notre observation III se présente à nous à son entrée à l'hôpital dans un état de cachexie assez avancé, il a beaucoup maigri depuis quelques mois, ses membres sont réduits à l'état squelet-

tique, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire est facile à produire, et elle est généralisée à tout le système musculaire et ses réflexes rotuliens sont exagérés. Aussi, quoique ce malade soit complètement apyrétique, son pouls s'élève-t-il successivement à 100, 110, 120 et même 130 pulsations par minute. Bien plus, nous constatons que plus le malade se cachectise et plus la fréquence du pouls s'accroît. D'ailleurs nos observations I, II, III montrent la véracité de cette assertion en nous indiquant que l'accélération des battements cardiaques semble suivre la progression de la cachexie et s'accroître avec l'affaiblissement toujours progressant du sujet.

Mais il est vrai de dire qu'on pourrait nous objecter que cette tachycardie est due à une invasion du myocarde par le poison tuberculeux ou encore à une compression des pneumo-gastriques par l'inflammation des ganglions péri-bronchiques, mais à l'autopsie des malades nous ne trouvons rien de semblable. Le cœur en effet est normal et les pneumo-gastriques ne présentent aucun phénomène de compression. Nous verrons plus loin, lorsque nous étudierons la pathogénie, quelle conclusion nous devons tirer de semblables faits, pour le moment nous nous contentons de signaler, non seulement dans cette observation mais encore dans plusieurs autres, la simultanéité de l'état de débilité et de la tachycardie.

Elle existe chez tous les tuberculeux cachectiques et semble être là au même titre que les phénomènes énumérés plus haut comme symptôme de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire des états cachectiques.

VII. — Valeur diagnostique et pronostique de la tachycardie.

La tachycardie en dehors de toute hyperthermie constitue un excellent signe de diagnostic de l'infection bacillaire. Nous avons dans un précédent chapitre parlé de son époque d'apparition et nous avons vu que le plus souvent elle apparaissait au début de la maladie alors qu'aucun autre signe ne pouvait faire soupçonner le malade atteint de tuberculose. Elle aura donc comme diagnostic une valeur d'autant plus considérable qu'elle apparaîtra plus tôt.

Sa valeur pronostique n'est pas moins appréciable. Il arrive, en effet, qu'on rencontre des tuberculeux porteurs de lésions pulmonaires étendues, avec des crachats purulents, avec apyrexie, et dont le pouls est normal : on voit souvent ces tuberculeux, malgré l'étendue de leurs lésions, vivre encore un certain nombre d'années et passer par toutes les phases diverses de la maladie. Il en existe d'autres au contraire qui en apparence sont dans un meilleur état ; ils ne présentent que des accidents légers : craquements disséminés au sommet, toux légère, expectoration peu abondante, apyrexie complète, mais avec ces symptômes légers ils ont un pouls qui bat 90, 100, 120 fois à la minute et on est tout étonné de voir ces malades mourir rapidement généralement dans une syncope, ils sont tués par le cœur.

On peut donc dire que la tachycardie apyrétique est un signe presque certain de la gravité de la maladie : celle-ci

en effet, dans ces cas d'accélération du pouls, semble évoluer plus rapidement, et nombre d'expériences montrent que ces malades meurent dans une syncope, alors que leurs lésions pulmonaires leur laissent encore quelque espoir de vie.

VIII. — Traitement.

Les traitements employés contre la tachycardie sont nombreux. On a d'abord employé tous les médicaments susceptibles, à un titre quelconque, de modifier la marche de la tuberculose. La créosote sous toutes ses formes a été prescrite, elle semble chez les tuberculeux tachycardiques beaucoup plus nuisible qu'utile, car, dit M. Faisans : « Elle exagère encore la tendance aux poussées congestives qui, chez ces malades, n'est que trop manifeste ».

Les excitants et les stimulants tels que : l'alcool sous toutes ses formes, le thé, le café, la kola, la coca, etc., etc., sont encore extrêmement nuisibles aux tuberculeux tachycardiques. Les modérateurs du cœur qui, en d'autres circonstances, diminuent si sûrement la fréquence de ces battements, n'agissent aucunement en cette circonstance. Cependant le bromure de potassium a réussi chez quelques malades à faire baisser la fréquence du pouls, mais son effet, très passager d'ailleurs, est encore incertain. En résumé, il semble n'exister aucun moyen thérapeutique direct d'atténuer la tachycardie bacillaire. Mais si l'agent thérapeutique manque, il convient de donner au point de vue hygiénique des conseils spéciaux à ces malades.

« Tout tuberculeux tachycardique, dit M. le Dr Faisans, doit être aéré, mais il doit l'être prudemment et graduellement », il ne faut pas, en effet, exposer le malade, déjà si enclin à la congestion, à l'air libre pendant de longues heures, il vaut mieux l'exposer plusieurs fois par jour à intervalles réguliers. Les tuberculeux tachycardiques doivent éviter le vent et la lumière et doivent suivre l'excellent précepte de Sabourin qui dit que : « le malade doit voir la lumière du soleil mais ne doit pas être vu par lui ».

On doit aussi leur supprimer tout exercice fatigant et en particulier les sports auxquels ils se livrent si fréquemment. Cependant on peut leur conseiller la marche, mais une marche lente après laquelle on aura soin de compter leurs pulsations et sur le résultat de laquelle on pourra se régler pour la conseiller plus longue ou la supprimer.

L'alimentation des tuberculeux tachycardiques est aussi importante à surveiller que leur aération. Nous avons vu que le nombre des pulsations augmentait souvent après le repas et que cette augmentation durait généralement aussi longtemps que la digestion elle-même ; il est donc de toute nécessité de faire un choix spécial dans les aliments du tuberculeux tachycardique. — On ne saurait à la vérité poser des règles précises en pareille matière et ce n'est généralement que par tâtonnements qu'on arrive à fixer définitivement le régime le meilleur.

IX. — Pathogénie.

La pathogénie de la tachycardie est assez complexe, cependant il nous semble qu'on peut y mettre un peu

d'ordre en la divisant comme nous l'avons déjà fait au commencement de ce travail en deux groupes distincts.

Le premier groupe comprendra la tachycardie due aux diverses altérations du myocarde et à la compression par des tumeurs ganglionnaires des nerfs pneumogastriques.

Le second comprendra la tachycardie liée à un état dyscrasique et cachectique, état si souvent rencontré chez les malades atteints de tuberculose.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les causes de la tachycardie du premier groupe. Nous avons signalé, en effet, dans le premier chapitre de notre thèse toutes les cardiopathies dues à la tuberculose dans lesquelles on rencontre de la tachycardie. Nous avons déjà vu, en effet, que dans l'endocardite, dans la myocardite et dans la péricardite tuberculeuses on rencontrait fréquemment ce symptôme. Nous avons déjà vu également qu'on rencontrait ce même symptôme et dans les affections valvulaires du cœur et dans l'hypertrophie et l'atrophie cardiaques: « Dégénérescence et vaso-dilatation, disent MM. Durand et Mongour (de Bordeaux), sont les causes de la tachycardie ».

Il est évident, en effet, que le cœur des phtisiques présentant si souvent des altérations anatomiques ne saurait échapper à des modifications rythmiques importantes. M. le P^r Potain reconnaît que « les altérations du cœur et spécialement de sa paroi font naître souvent de la tachycardie ».

Dans ce même groupe et à côté de ce premier mode, il existe encore une deuxième cause de production de ta-

chycardie : c'est l'apparition de troubles de l'innervation cardiaque, troubles d'ordinaire produits par la compression des nerfs pneumo-gastriques par les ganglions péri-bronchiques.

Phlegmasiés par l'infiltration tuberculeuse, ainsi que l'avait déjà signalé Guéneau de Mussy et que l'a démontré Jouanneau dans sa thèse, les ganglions du médiastin et spécialement ceux qui entourent l'origine des bronches et la terminaison de la trachée, compriment et excitent les nerfs pneumo-gastriques, ce qui amène une accélération permanente du pouls atteignant jusqu'à 160 et même 180 pulsations. M. le P^r Potain dans une de ses cliniques, et M. le D^r Faisans dans un article que nous avons déjà cité, confirment l'un et l'autre cette cause de tachycardie.

En résumé donc, le premier groupe des tachycardies dans la tuberculose est dû aux altérations du cœur et de ses enveloppes ou encore à des troubles de l'innervation cardiaque.

Quant au second groupe des tachycardies, nous avons déjà dit qu'il avait pour cause l'état dyscrasique et cachectique qu'on rencontre si souvent dans la bacillose.

Ainsi que nous l'avons écrit plus haut, notre maître, M. le D^r Klippel, a signalé la simultanéité de la tachycardie et de la cachexie dans différentes maladies, il vient encore tout récemment de l'étudier d'une façon magistrale dans la cachexie cancéreuse.

Pour nous, nous voulons faire une semblable étude dans la cachexie tuberculeuse et nous allons essayer de déterminer d'abord quels sont les signes avec lesquels se présente cette tachycardie.

Nos observations montrent que nous l'avons généralement rencontrée liée à un état de débilité caractérisé par un *myoïdème généralisé*, d'une *intensité variable* selon les sujets, mais d'ordinaire assez notable. Ce myoïdème était le plus souvent *facile à produire* car le moindre choc déterminait des contractions musculaires nettes et accentuées.

Les *réflexes tendineux* étaient abolis dans certains cas mais en général ils étaient *augmentés*, surtout les réflexes rotuliens.

M. Klippel d'ailleurs signale lui aussi cette fréquence de l'exaltation des réflexes rotuliens chez les tuberculeux qu'il a constatée en même temps que la tachycardie, la *perte de la force musculaire* et la *diminution sensible des réactions électriques*. Enfin nous avons également observé dans presque tous les cas une *suractivité plus ou moins marquée de la désassimilation des albuminoïdes*, également signalée par M. Klippel.

Il va sans dire que nous ne relatons ici que des observations dans lesquelles, à l'autopsie, nous n'avons trouvé *ni lésions cardiaques, ni compression ganglionnaire des pneumo-gastriques*.

Il semble donc que, de cette absence de lésions cardiaques d'une part, et de compression ganglionnaire des pneumo-gastriques, d'autre part, on puisse conclure à une tachycardie due à une virulence spéciale de la « toxine tuberculeuse et à une « auto-intoxication qui « commande la destruction progressive des organes » (Klippel).

Cette toxine et cette auto-intoxication consécutive semblent en effet agir sur le système neuro-musculaire

cardiaque de la même façon qu'elles agissent sur le système neuro-musculaire des fonctions de relation.

Dans l'un et l'autre cas, ils produisent par autointoxication une atrophie de la fibre musculaire précédée d'une hyperexcitabilité neuro-musculaire qui amène comme conséquence la tachycardie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

Tuberculose pulmonaire. — Tachycardie. — Légère hypertension. — Tachypnée. — Cachexie profonde avec hyperexcitabilité musculaire.

Le nommé F..., âgé de 31 ans, mouleur en bronze, entré le 13 avril 1898, salle Saint-Raphaël, lit n° 34, à l'annexe de l'Hôtel-Dieu, service de M. le Dr Klippel.

Pas d'antécédents héréditaires particuliers.

Le sixième d'une famille de 11 enfants, il eut à 4 ans une angine diphtérique suivie de bronchite, depuis ce temps il tousse. Il eut une enfance et une adolescence malades, tous les hivers il toussait. Depuis quelques années il a constaté une augmentation notable de sa toux avec recrudescence matin et soir. Au mois de mai 1897, il eut une première hémoptysie, depuis ce temps il a eu plusieurs autres crachements de sang, il dit avoir beaucoup maigri.

État actuel (20 août 1898). — Nous sommes en présence d'un malade très affaibli et présentant tous les symptômes d'une cachexie déjà avancée. L'atrophie des muscles est très apparente sauf pour les muscles de la face qui semblent avoir conservé leur état normal. Les muscles pectoraux sont très diminués de volume ainsi d'ailleurs que tous les autres muscles du thorax, les muscles des membres inférieurs sont également atrophiés, il en est de même des muscles des membres supérieurs. Ils présentent tous une hyperexcitabilité facile à produire et relativement assez

grande. Les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à droite, la sensibilité est normale. Le malade est très dyspnéique, il respire difficilement et a en moyenne 40 respirations par minute. L'appétit est à peu près nul, d'ailleurs le malade vomit tout ce qu'il prend et ces vomissements n'ont jamais pu être complètement calmés ; l'expectoration est abondante, muco-purulente ; il n'a pas de fièvre, sa température varie entre 36°,5 et 37°,5. Pas de diarrhée. Pas d'albumine. Le pouls est fréquent, dépressible, donnant entre 110 et 120 pulsations à la minute, la tension radiale mesurée au sphygmomanomètre du Pr Potain est de 18, le nombre des respirations est de 38 par minute.

A la percussion à droite et à gauche en arrière et au sommet on perçoit nettement une submatité marquée. L'auscultation nous révèle des bruits de râles caverneux très nets également à droite et à gauche.

Nous avons examiné le malade plusieurs fois du 20 août au 21 septembre, jour de sa mort, et l'examen nous a donné les résultats suivants :

DATES	TEMPÉRATURE	PULSATIONS RADIALES	TENSION RADIALE	RESPIRATION
20 août	37° 1	108	18	38
23 —	37 3	120	19	44
25 —	37	106	18	36
29 —	37 2	118	18	36
31 —	37 3	114	17	34
1 ^{er} sept.	37 8	112	16	36
5 —	37 4	124	17	37
9 —	37 7	136	17	40
11 —	37 5	116	17	42
13 —	37 4	142	18	38
17 —	37 4	138	19	42
18 —	37 2	140	16	36
19 —	37 9	144	16	44
20 —	37 8	146	16	40

Le 21 septembre, le malade meurt à 3 heures du matin avec une dyspnée très intense.

Autopsie (22 septembre 1898). — A l'ouverture du thorax le poumon droit présente une énorme cavité contenant un liquide purulent assez abondant. Le poumon gauche nous montre trois cavernes de moyenne grandeur situées au sommet et séparées les unes des autres par une mince cloison. L'adhérence est très notable des deux côtés.

Le foie est gras, jaune, il pèse 3^{kg}, 150. Les reins et la rate semblent normaux. Le cœur est normal.

Les nerfs pneumogastriques ne présentent aucun phénomène de compression.

OBSERVATION II (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Réaction de débilité. — Tachycardie. — Légère hypertension. — Tachypnée peu marquée.

Le nommé D..., âgé de 35 ans, garçon de cuisine, entré à l'Hôtel-Dieu annexe, le 3 novembre 1898, salle Saint-Raphél, lit n° 33, service de M. le Dr Klippel.

Une sœur morte de phtisie il y a 12 ans, à l'âge de 19 ans. Dans les antécédents personnels du malade on relève les faits suivants : blennorrhagie à 26 ans, suivie d'épididymite du côté gauche. Goutte militaire consécutive qui a duré très longtemps. Le malade présente en outre quelques signes d'alcoolisme.

Refroidissement il y a 3 ans. Soigné à la Charité. Sorti 27 jours après, toussant encore. Depuis ce moment (avril 1895), le malade tousse beaucoup, surtout le matin. Il expectore peu. Au mois de février dernier, il y eut une notable augmentation dans sa toux. La dyspnée survint et il lui fut à peu près impossible de continuer son travail. Depuis ce temps le malade dit avoir beaucoup maigri, et avoir perdu complètement ses forces. Il n'a

jamais eu ni diarrhée, ni vomissements, ni hémoptysie. Il entre aujourd'hui à l'hôpital parce qu'il tousse, qu'il est dyspnéique et qu'il a perdu toutes ses forces,

État actuel (9 novembre 1898). — Le malade est très amaigri. Il est pâle, ses yeux sont saillants, les muscles de la face sont diminués de volume, le maxillaire inférieur fait saillie sous la peau, les muscles pectoraux sont également atrophiés et les creux sus et sous-claviculaires sont très accentués. Les bras ont au dire du malade perdu la moitié de leur volume, il en est de même des avant-bras. Les mains sont décharnées, amaigries, les ongles sont incurvés.

Les muscles du membre inférieur ont subi une atrophie semblable. L'hyperexcitabilité musculaire est facile à produire. Sous l'action d'un léger choc les muscles se contractent. Cette hyperexcitabilité s'étend au système musculaire tout entier. Les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à gauche. Les pupilles sont normales. Les urines également. L'appétit est conservé.

La percussion dénote à droite et à gauche au sommet de la submatité, à l'auscultation à gauche on entend de nombreux craquements humides. A droite quelques râles sous-crépitaux. L'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit anormal, mais les battements en sont précipités.

L'expectoration est abondante, elle est constituée par un liquide muco-purulent et épais, la toux est excessivement fréquente et se produit par de longues quintes.

La température du malade, ses pulsations radiales, sa tension artérielle, et le nombre de ses respirations en une minute prises de temps à autre, donnent les résultats suivants :

DATES	TEMPÉRATURE	PULSATIONS RADIALES	TENSION RADIALE	RESPIRATION
7 nov.	36° 7	104	12	26
9 —	36 8	110	17	24
12 —	36 5	110	16	28
13 —	37 2	112	17	30
16 —	37 2	114	18	28
17 —	37 7	120	16	32
25 —	37 5	118	16	32
1 ^{er} déc.	36 8	130	16	37
5 —	37 2	128	17	40
9 —	37 4	136	18	44
13 —	37	130	18	44
15 —	37 7	130	18	40

Depuis le jour de son entrée (3 novembre 1898), jusqu'au moment de sa mort (15 décembre 1898), nous avons assisté au progrès de l'amaigrissement de ce malade, dans les derniers jours il était réduit à l'état squelettique et sans aucune force.

Autopsie (16 décembre 1898). — Le poumon droit présentait quelques tubercules fibreux au sommet. Des traces de congestion à la base. Le poumon gauche présentait une adhérence marquée et deux petites cavernes situées au sommet et à peu de distance l'une de l'autre. Nous les avons trouvées remplies d'un liquide purulent, fétide.

Cœur petit et gras, les veines coronaires présentent un diamètre plus considérable qu'à l'état normal, elles semblent même très distendues. On trouve un léger épanchement jaune citrin dans le péricarde. Les nerfs pneumogastriques n'ont subi aucune compression.

Tous les viscères sont réunis entre eux par des adhérences. Foie muscade, du poids de 1,705 grammes. Le pancréas semble normal, cependant on constate à sa partie postérieure un petit foyer hémorragique et on sent de petits noyaux qui sont probablement des tubercules. Rate normale.

Rein droit un peu congestionné. Rein gauche normal. Rien du côté du cerveau.

D'une façon générale le cadavre est émacié d'une maigreur extrême, les bras et les jambes ont diminué de moitié depuis le jour où le malade est entré à l'hôpital.

OBSERVATION III (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Amaigrissement rapide. — Cachexie. — Réaction de débilité musculaire. — Hypotension. — Tachycardie. — Tachypnée.

Le nommé R..., âgé de 22 ans, marchand des quatre-saisons, entré le 2 novembre 1898, salle Saint-Bernard, lit n° 3, à l'Hôtel-Dieu annexe, service de M. le Dr Klippel.

Deux sœurs mortes en bas-âge, pour lui il a toujours été malade, à 4 ans il fut envoyé à Berk-sur-Mer. Vers 12 ans, sa santé s'améliora et jusqu'à 13 ans il ne fut pour ainsi dire pas malade, il pesait alors 61 kilogrammes. A la suite d'un refroidissement il se mit à tousser, depuis ce temps sa toux n'a fait que progresser, il tousse surtout l'hiver, il crache beaucoup, il a des sueurs abondantes et il a maigri d'une façon sensible, puisqu'il ne pèse plus que 47 kilogrammes.

État actuel (5 novembre 1898). — Le malade entre à l'hôpital parce qu'il a des accès de toux fréquents et douloureux, parce qu'il vomit après ses repas, principalement après le repas du soir, parce qu'étant donnés son amaigrissement et son extrême faiblesse il lui est impossible de travailler.

A l'examen on trouve le malade pâle, en sueur, les yeux sont brillants et saillants, la face est amaigrie. Les clavicules sont saillantes par suite d'une atrophie assez considérable des muscles pectoraux. Les masses musculaires sont diminuées principalement aux cuisses, les bras sont petits, les jambes également et les mouvements de flexion et d'extension sont douloureux. L'hyperexci-

tabilité mécanique des muscles est assez marquée et semble les atteindre tous, elle semble cependant plus prononcée aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à droite.

La percussion donne les signes suivants : en avant, matité des deux côtés plus accusée à droite qu'à gauche. En arrière également matité des deux côtés plus étendue à gauche. L'auscultation nous révèle une respiration soufflante à gauche, rude à droite avec des râles fins dans la fosse sous-épineuse. Le malade est apyrétique. Mais il a un pouls très fréquent et régulier. Voici d'ailleurs les résultats trouvés depuis le 5 novembre jusqu'au jour de sa mort survenue le 7 décembre 1898.

DATES	TEMPÉRATURE	PULSATIONS RADIALES	TENSION RADIALE	RESPIRATION
5 nov.	37°3	130	11	28
9 —	37	120	11	32
13 —	37 4	118	10	36
16 —	37 5	116	12	28
21 —	37 2	114	12	28
25 —	37 7	120	11	27
28 —	38	144	11	20
30 —	37 2	136	11	28
3 déc.	37 4	140	12	25
4 —	37 6	144	12	26
5 —	37 5	140	12	28
6 —	37 7	142	13	32

Autopsie (7 décembre 1898). — Le poumon gauche est très adhérent et au diaphragme et à la paroi costale. Le poumon droit présente également des adhérences mais moins étendues. Le poumon gauche présente encore une quantité considérable de noyaux caséeux qui varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noisette. Le poumon droit présente à son sommet une petite caverne à bords déchiquetés et contenant un liquide épais

et jaunâtre. Le cœur est hypertrophié, il est flasque. Nous n'avons trouvé aucune compression des pneumogastriques.

Le foie est gros, la rate également, de plus elle est congestionnée ainsi que les reins.

OBSERVATION IV (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Réaction de débilité. — Tachycardie. — Hypotension. — Tachypnée.

Le nommé Ch ., âgé de 16 ans, sellier, entré le 31 août 1898, salle Saint-Bernard, n° 41, Hôtel-Dieu annexe, service de M. le Dr Klippel. Dans ses antécédents héréditaires on trouve une sœur morte tuberculeuse à l'âge de 24 ans.

Le malade s'est toujours bien porté jusqu'au mois de juillet de l'année dernière, époque à laquelle il entra à Lariboisière pour fluxion de poitrine. Il en sortait au mois de septembre non guéri, car tout l'hiver il a toussé et n'a pu travailler. Il partit à la campagne au mois de mars et il rentre à Paris pour se faire soigner, car il est incapable de travailler, il tousse peu, mais ses forces manquent complètement, ses sueurs sont abondantes et ses mouvements de quelque nature qu'ils soient sont douloureux.

État actuel (3 septembre 1898). — Le malade est pâle, maigre, tiré. Il a ordinairement de la diarrhée, mais cependant elle a cessé depuis quelques jours, il ne tousse presque pas de ce moment, mais il a une dyspnée très intense et nous comptons 44 respirations par minute. Un pouls à 130. Une température 37°, 2. L'examen du thorax nous montre un creux sous-claviculaire plus marqué à droite qu'à gauche. Les muscles grands pectoraux sont plus atrophiés à droite qu'à gauche.

Les masses musculaires du membre supérieur ont un volume très petit et présentent une hyperexcitabilité notable. Les membres inférieurs présentent eux aussi des muscles très réduits. Les masses musculaires du mollet notamment n'existent pour ainsi

dire plus, l'hyperexcitabilité est également très marquée. L'état général du malade est très mauvais, il a des douleurs dont il ne peut préciser le siège, il présente une anorexie complète, cependant il tousse peu. La percussion donne à droite une matité presque absolue en avant et en arrière. A gauche la sonorité est simplement diminuée. A l'auscultation on entend à gauche au sommet, des craquements humides. A droite, un souffle carverneux très net à gauche à la base des râles sous-crépitaux fins.

La sensibilité est normale, les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à droite.

5 *septembre*. — Nous prenons le pouls de notre malade avant de l'ausculter et de l'interroger, nous constatons alors qu'il donne 92 pulsations à la minute. La température est de $37^{\circ},4$.

Le nombre des respirations est de 34. Nous auscultons le malade de nouveau, nous l'interrogeons et nous trouvons alors que ses pulsations sont de 142 à la minute, ses respirations de 48 sans que sa température n'ait varié.

Nous continuons les jours suivants ces différents examens nous prenons le pouls de notre malade au repos, après une marche (cette marche ne peut être que de quelques pas seulement), après un repas et nous constatons chaque fois une différence de 30, 40 et même 50 pulsations à la minute, de même il existe une différence de 8, 10 et 12 respirations avec les mêmes causes de variabilité dans le même laps de temps.

26 *septembre*. — Le malade s'affaiblit de plus en plus. Température $37^{\circ},2$. Pulsations 132. Pression radiale 12. Urine normale, pupilles égales.

27 *septembre*. — Température 38° . Pulsations 130. Respirations 40. Tension artérielle 12.

28 *septembre*. — Le malade est de plus en plus mal, il tousse un peu plus que ces derniers jours. Température $37^{\circ},7$. Pouls 136. Respirations 48. Tension radiale 11.

Le 29. — Le malade a perdu connaissance, la tachypnée est très intense, le pouls incomptable.

Le 35, il meurt à 7 heures du matin.

Autopsie (1^{er} octobre 1898). — Le poumon droit est très adhérent, on trouve au sommet une caverne assez volumineuse du ramollissement un peu partout, de la congestion à la base.

A gauche pas d'adhérence mais du ramollissement généralisé. Au-devant de la trachée on remarque la présence d'un gros ganglion libre pédiculé, on constate aussi qu'il en existe quelques petits un peu plus bas. Cependant les nerfs pneumo-gastriques n'ont subi aucune compression.

Le cœur présente une atrophie très marquée. Le foie est un peu augmenté de volume, il est en dégénérescence graisseuse. La rate est normale, le pancréas également. Les reins sont congestionnés.

OBSERVATION V. (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Cachexie. — État général allant en s'améliorant. — Hypertension. — Tachycardie. — Légère augmentation du nombre des respirations.

Le nommé B..., âgé de 42 ans, cocher, entré le 25 septembre 1898, à l'Hôtel-Dieu annexe, service de M. le Dr Klippel, salle Saint-Bernard, lit n° 11.

Père mort à 35 ans d'une fluxion de poitrine.

Il y a environ 1 an que la maladie a débuté à la suite d'un refroidissement. Toux, dyspnée, expectoration firent leur apparition et depuis ce temps ces phénomènes n'ont fait que s'accroître. Puis l'amaigrissement est survenu entraînant en même temps la perte des forces. Le 13 juillet dernier le malade eut une hémoptysie assez abondante, depuis ce temps il se sent plus fatigué.

État actuel (28 septembre 1898). — Le malade est extrêmement cachectique, il ne peut se lever.

La face est pâle, amaigrie, il a les yeux saillants, les joues creuses. Le thorax est réduit à l'état squelettique par suite de l'atrophie des masses musculaires.

Les muscles du bras et de l'avant-bras sont également diminués de volume, la main et les doigts sont décharnés, les ongles incurvés, les masses musculaires du membre inférieur présentent une semblable atrophie.

L'hyperexcitabilité musculaire est générale.

Les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à gauche.

A la percussion on constate une matité assez étendue du côté gauche et une submatité à peine marquée à droite au sommet. Les signes d'auscultation sont les suivants. Râles caverneux à gauche au sommet. Râles fins à droite au sommet. Congestion des deux côtés à la base, plus accentuée cependant à gauche qu'à droite. Les crachats muco-purulents sont abondants. Le malade a souvent de la diarrhée, il vomit chaque jour après le repas du soir, sa sensibilité est normale.

Nous avons examiné le malade du 28 septembre au 15 octobre, jour de son départ de l'hôpital et nous avons trouvé les résultats suivants :

DATES	TEMPÉRATURE	PULSATIONS RADIALES	TENSION RADIALE	RESPIRATION
28 sept.	37°4	134	17	18
30 —	37 6	130	16	19
1 ^{er} oct.	37 5	128	16	23
3 —	37 1	128	16	24
5 —	37 3	128	18	18
8 —	37	130	18	15
9 —	37 1	116	16	15
11 —	37 2	110	17	16
13 —	37 1	106	17	18
15 —	37 3	106	18	16

OBSERVATION VI (Personnelle).

*Tuberculose et emphysème. — Tachycardie. — Hypertension.
— Tachypnée. — Exagération des réflexes rotuliens.*

Le nommé D..., âgé de 38 ans, cocher, entré le 5 octobre 1898, salle Saint-Bernard, lit n° 14, à l'Hôtel-Dieu annexe, service de M. le Dr Klippel.

Le 13^e de sa famille, 3 de ses sœurs sont mortes tuberculeuses, une autre est morte en couches, 5 de ses frères sont morts également, 2 de la poitrine et les 3 autres de maladies inconnues du malade.

Pour lui, dès son bas âge il a été souffrant. A l'âge de 12 ans il a eu la rougeole et la scarlatine.

A 15 ans il a eu la variole, il a été refusé au service militaire pour faiblesse de constitution.

De 20 à 30 ans il a été plusieurs fois à l'hôpital pour sa toux et surtout pour une oppression dont il fait remonter le début à sa variole.

Plusieurs fois également il eut des hémoptysies assez abondantes.

Il est syphilitique et présente des traces d'alcoolisme.

État actuel (8 octobre 1898). — Le malade entre à l'hôpital à cause de sa toux, d'une dyspnée intense et d'une perte de forces notable.

Depuis un mois environ la toux a augmenté de fréquence, surtout le matin. Le malade a des quintes qui durent 20 minutes, une demi-heure et à la suite desquelles se produit une expectoration abondante et muco-purulente.

Dans la journée le malade tousse moins.

Il dit avoir beaucoup diminué depuis quelque temps. Il pesait, il y a 6 mois, 71 kilogrammes, il ne pèse plus aujourd'hui que 59 kilogrammes. Les muscles en effet, surtout aux membres su-

périeurs, sont très atrophiés. La réaction de cachexie est très marquée. Les réflexes rotuliens sont exagérés surtout à droite. Les pupilles sont égales et les urines normales. La température est de 37°,2. La pression radiale 11 centimètres, son pouls est à 130 et il a 28 respirations par minute.

Ce malade est sorti amélioré le 19 novembre.

DATES	TEMPÉRATURE	PULSATIONS RADIALES	TENSION RADIALE	RESPIRATION
8 oct.	37° 2	130	11	28
10 —	37 4	128	15	24
14 —	37 7	116	17	22
19 —	37 5	90	17	24
23 —	37 6	124	17	26
25 —	37 8	110	18	28
28 —	37 4	100	16	24
3 nov.	37 3	104	16	24
5 —	37 6	102	17	23
7 —	37 2	98	17	25
11 —	37 7	110	18	19
16 —	37 5	98	17	17
18 —	37 5	96	17	17

OBSERVATION VII (Personnelle).

*Tuberculose pulmonaire. — Dysphagie. — Réaction de débilité.
Tachycardie. — Hypertension. — Tachypnée.*

Le nommé L .., âgé de 27 ans, ébéniste, entré le 10 juin 1898 à l'Hôtel-Dieu annexe, lit n° 11, service de M. le Dr Klippel.

Père inconnu. Mère morte d'une fluxion de poitrine à l'âge de 30 ans.

Ni frère ni sœur.

Il a toujours été souffrant, on remarque tout d'abord une

absence complète du voile du palais, absence congénitale. Il y a 5 mois environ que sa toux a commencé.

A cette époque également la dysphagie a fait son apparition, les aliments liquides passent sans difficulté mais il est dans l'impossibilité la plus complète d'avaler le moindre aliment solide.

Il se plaint de douleurs vives siégeant au niveau des testicules. Depuis quelques mois il a beaucoup maigri, il dit avoir diminué d'au moins un tiers. Il entre à l'hôpital parce qu'il ne peut plus avaler, parce qu'il ne peut plus se tenir debout à cause de ses douleurs testiculaires, parce qu'il est très faible et parce qu'il tousse.

État actuel (20 juin 1898). — La face du malade est rouge et injectée, les masses musculaires du membre supérieur ont subi une atrophie marquée, ils présentent, au plus haut point la réaction de débilité musculaire, l'atrophie du membre inférieur est moins marquée, les réflexes sont normaux.

A la percussion on note des deux côtés aux sommets une submatité assez étendue en avant et en arrière. L'auscultation nous révèle des râles sous-crépitaux des deux côtés. Un bruit de gargouillement à droite et de la congestion aux deux bases.

La dyspnée est assez intense, le malade présente 28 respirations par minute, le pouls est à 130. La tension radiale est normale.

Les pupilles sont sensiblement égales. Pas d'albumine.

Les différentes mesures prises du 22 juin au 12 septembre, jour de la mort du malade, ont donné les résultats suivants :

DATES	TEMPÉRATURE	PULSATIONS RADIALES	TENSION RADIALE	RESPIRATION
20 juin	36°9	130	13	28
24 —	37 4	134	12	30
27 —	37 6	134	12	30
30 —	37 9	136	13	31
5 juillet	37 8	140	13	32
9 —	37 6	138	13	30
11 —	37 4	138	13	33
17 —	37 5	142	11	28
21 —	37	136	12	27
28 —	37 5	144	11	38
31 —	37 5	136	11	27
4 août	37 5	130	11	30
6 —	37 8	144	12	30
9 —	37 6	140	11	27
15 —	37 4	142	12	28
17 —	38	146	13	32
25 —	37 7	128	10	38
29 —	37 3	142	11	40
1 ^{er} sept.	37 4	144	11	40
3 —	37 6	144	12	42
6 —	37 2	146	11	38
8 —	37 5	140	13	36
9 —	37 5	142	13	44
10 —	37 7	148	13	44
11 —	37 5	150	12	42
12 —	37 5	148	11	40

Autopsie (13 septembre 1898). — A l'ouverture du thorax les poumons présentent une adhérence très marquée. Le poumon droit présente à son sommet du ramollissement et deux petites cavernes de la grosseur d'une noix environ situées tout à fait à l'extrémité supérieure. Le poumon gauche présente dans toute

son étendue de petits noyaux tuberculeux variant de la grosseur d'un grain de plomb à celui d'un noyau de cerise.

Le cœur est normal. Le foie est gros et pèse 950 grammes. La rate est normale ainsi que le poumon. Les reins sont congestionnés, surtout le rein droit.

CONCLUSIONS

La tachycardie est chose fréquente chez les tuberculeux, mais elle ne répond pas à des lésions fixes et à une pathogénie invariable.

Sous ce rapport on peut diviser l'ensemble des cas en deux groupes distincts :

Dans le premier groupe c'est le tubercule lui-même qui est en cause, soit parce que lésant les ganglions péri-bronchiques, ceux-ci compriment les nerfs, soit parce que lésant l'endocarde ou le myocarde ou le péricarde, il détermine, par ce fait, une maladie organique du cœur, soit enfin parce que, comme dans les formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire, il crée une gêne circulatoire qui retentit sur le ventricule droit qui se dilate.

Dans le second groupe qui répond à la tachycardie cachectique de M. Klippel, on ne rencontre aucune des lésions précédentes. La tachycardie relève alors de la dyscrasie cachectique et des toxines microbiennes en action sur le système neuro-musculaire. En pareil cas on constate chez le malade un ensemble de signes (ceux de la réaction de débilité neuro-musculaire) qui permettent de reconnaître que le système neuro-musculaire tout entier est le siège d'une hyperexcitabilité, dont la tachycar-

die n'est que l'un des symptômes. Cette tachycardie peut être précoce ou tardive.

Si ces deux groupes de faits sont déjà connus, du moins nous espérons avoir pu les exposer avec clarté en les mettant en parallèle, afin de les distinguer comme il convient.

D'autre part, en étudiant la tachycardie du second groupe, nous nous sommes efforcé de connaître le nombre des respirations par rapport au nombre des pulsations et d'étudier également l'état de la pression artérielle périphérique.

En ce qui concerne la respiration, nous pouvons conclure que la tachypnée n'accompagne pas toujours la tachycardie, mais qu'il peut y avoir entre ces deux phénomènes une croissance plus ou moins proportionnelle à la relation physiologique entre le pouls et la respiration.

Pour ce qui est de la pression artérielle, nous l'avons trouvée tantôt diminuée et tantôt augmentée, sans qu'il nous fût possible de saisir la raison de ces différences ; fussent-elles recherchées en dehors de la tuberculose elle-même, dans des lésions organiques concomitantes.

Enfin nous avons cherché à tirer quelques conclusions diagnostiques et pronostiques des cas que nous avons observés.

Vu :

Le président de thèse,
POTAIN.

Vu :

Le doyen :
P. BROUARDEL.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARTHAUD. — Compte rendu du Congrès de tuberculose. Paris, juillet 1893.
- BARIÉ. — Tuberculose du cœur. *Semaine médicale*, 2 décembre 1896.
- BEZANÇON (F.). — *Revue de méd.*, avril 1891.
- CORNIL. — *Abeille méd.*, 1884.
- CORVISART. — Traité des maladies du cœur, 1806.
- CASTEL (Du). — *Arch. gén. de méd.*, 1880, et *Société méd. des hôp.*, juin 1881.
- DURAND et MONGOUR. — Compte rendu du Congrès de tuberculose. Paris, juillet 1898.
- FAISANS. — *Semaine méd.*, 13 juillet 1898.
- FRANKEL (A.). — Des altérations du cœur chez les tuberculeux. *Semaine méd.*, 1895, p. 526.
- GIRARD. — De la réaction de débilité dans les états cachectiques. *Thèse*, Paris, 1897.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — *Clin. méd.*
- HABERLING. — De tuberculosi myocardi. *Thèse*, Breslau, 1865.
- HANOT. — *Bulletin de la Soc. de biol.*, 22 juin 1895.
- HUCHARD. — *Revue de méd.*, 1885.
- JOUANNEAU. — De la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1889.
- KLIPPEL. — Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques. *Thèse*, Paris, 1889.
- Les accidents nerveux du cancer. *Archives gén. de méd.*, année 1899, p. 33.

- LABBÉ. — *Revue mens. des mal. de l'enfance*, juin 1896.
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médicale*, 1826.
- LARCENA. — Des tachycardies. *Thèse*, Paris, 1891.
- LANCEREUX. — *Atlas d'anatomie pathol. et traité*.
- LÉPINE in PAILLIARD. — *Considérations sur l'étiologie des endocardites*. *Thèse*, Lyon, 1889.
- LETULLE. — *Bulletin de la Soc. anat.*, 1874. Tuberculose de l'endocarde.
- LEYDEN. — *Semaine méd.*, juin 1893, p. 565.
- PAPILLON (G.-E.). — *Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire en particulier chez les chlorotiques*. *Thèse*, Paris, 1897.
- PERRAUD. — *Lyon médical*, 1875. Des endocardites aiguës de la granulie.
- PETER. — Les maladies du cœur et la tuberculisation. *Leç. de clin. méd.*, 3^e édit., II, p. 194. Paris, 1882.
- PIDOUX. — *Études générales et pratiques sur la phtisie*. Paris, 1873.
- POLLAK. — *Zeitsch. f. klin. med.*, XXXI, p. 185.
- POTAIN. — *Clinique méd. de la Charité*. Paris, 1894.
- PROBSTING. — *Deutsche Arch. f. klin. med.*, Bd. XXXI, 1882.
- RINDFLEISCH. — *Traité d'histologie pathologique*.
- SABOURIN. — *Traitement rationnel de la phtisie*. Paris, 1895.
- SAUZIER. — *Tubercules pulmonaires ou phtisie tuberculeuse*. *Thèse*, Paris, 1834.
- SIROT. — *Semaine méd.*, juin 1898, p. 262.
- SPRING. — *Traité des accidents morbides*. 1866-1868.
- TESSIER. — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1894.
- TOWNSEND. — *Journal of med.*, janvier 1832, p. 176.
- TRAUBE. — *Allg. med. Cent. Ztg.*, 14 décembre 1864.
- TRIPPIER. — *Arch. de méd. expér.*, 1890. Endocardite tuberculeuse.



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT